NOV 16 1931 LIBRARY

Aus der medicinischen Poliklinik zu Kiel.

Ueber polyarthritis rheumatica,

mit besonderer Berücksichtigung der Erkrankungen des Kindesalters.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

Otto Steinhagen,

approb. Arzt

aus Lübeck.

KIEL

Druck von P. Peters.

1894.

Aus der medicinischen Poliklinik zu Kiel.

Ueber polyarthritis rheumatica,

mit besonderer Berücksichtigung der Erkrankungen des Kindesalters.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

Otto Steinhagen,

approb. Arzt

aus Lübeck.

KIEL

Druck von P. Peters.

1894.

Nr. 61.
Rectoratsjahr 1894/95.

Referent: Quincke.
Zum Druck genehmigt: Quincke,
z. Zt. Decan.

Meiner teuren Mutter

in Liebe und Verehrung.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153522_0085

Während wir von den ältesten Zeiten unserer Wissenschaft an eine ziemlich umfangreiche, in ihren einzelnen Teilen allerdings durchaus nicht gleichwertige Litteratur über den Gelenkrheumatismus im allgemeinen besitzen, ist die polyarthritis rheumatica der Kinder erst verhältnismässig spät das Objekt eingehenderer Studien geworden. In erster Linie war es das Verdienst französischer Forscher, von denen ich hier nur die Namen Bouillaud, Sée, Roger und Picot erwähnen will, über den Gelenkrheumatismus der Kinder sehr sorgfältige und genaue Untersuchungen angestellt zu haben. Erst als sie, und nach ihnen viele andere, wie Jacobs und Gerhardt, nachwiesen, dass die polyarthritis rheumatica im kindlichen Alter, sowohl was ihren Verlauf als auch ihre Complikationen anbetrifft, gewisse Eigentümlichkeiten zeigt, ist dieser Erkrankung ihr wohlberechtigter Platz in den Lehrbüchern der Kinderkrankheiten angewiesen worden, und heute wird sie nur mehr ausnahmsweise in einem derartigen Lehrbuch mit Stillschweigen übergangen.

Durchgehen wir die Schriften über Gelenkrheumatismus des erwachsenen sowol als auch kindlichen Alters, so fällt einem zunächst, was Häufigkeit, Dauer und Schwere der Erkrankungen und die Art ihrer Komplicationen anbetrifft, eine Verschiedenheit der Angaben auf, für die möglicher Weise, wie es von mancher Seite behauptet wird, besondere klimatische und lokale Verhältnisse verantwortlich gemacht werden müssen. Unter der Voraussetzung der Richtigkeit dieser Annahme habe ich es auf eine Anregung hin, die ich meinem Lehrer, Hrn. Prof. Dr. v. Starck verdanke, versucht, wie es in letzter Zeit bereits des öfteren, zB. in Berlin von Schott und in Zürich von Stoll geschehen ist, auf Grund statistischer Erhebungen die diesbezüglichen Verhältnisse für Kiel einer genaueren Prüfung zu unterziehen. Zu diesem

Zweck sind mir von dem genannten Direktor der hiesigen medicinischen Poliklinik die Kranken-Journale dieses Instituts freundlichst zur Einsicht überlassen worden; die Erhebungen erstrecken sich auf die letzten zehn abgeschlossenen Jahre von 1884—1893. Verwertet habe ich nach dem Vorgange von Stoll und im Gegensatz zu Schott, Hirsch ua. auch die Fälle von chronischer polyarthritis, ja, ich habe bei der Aufstellung der Statistik überhaupt alle Fälle von Gelenkerkrankungen berücksichtigt, welche ich als rheumatische bezeichnet fand und konsequent auch Diagnosen wie Monarthritis rh., Omarthritis rh. nicht beanstandet. Denn obgleich mir wohl bekannt ist, dass viele Ärzte die Richtigkeit derartiger Diagnosen bezweifeln, da es bis zu einem gewissen Grade charakteristisch für den Gelenkrheumatismus ist, dass er mehrere Gelenke des Organismus, sei es gleichzeitig, sei es nach einander, befällt, so scheint mir a priori doch nichts dagegen zu sprechen, dass ausnahmsweise die rheumatische Affektion auf ein Gelenk beschränkt bleibt. Die Entscheidung dieser nicht uninteressanten Frage wird sich möglicher Weise bei eingehenderer Prüfung ex juvantibus herleiten lassen, vorausgesetzt, dass die Angabe einzelner Autoren, die Salicylsäure versage ihre specifische Wirkung bei Gelenkentzündungen gonorrhrischen ua. Ursprunges, sich als richtig erweist.

Nicht verwertet für die Statistik sind hingegen diejenigen Fälle, in welchen die Diagnose „Torticollis rheumatica“ lautete. Denn in wie weit es sich bei einem rheumatischen Schiefhals wirklich um eine entzündliche Affektion der Gelenke der Halswirbelsäule, und in wie weit nur um eine solche des musculus sterno-cleido-mastoideus handelt, dürfte im einzelnen Falle nicht immer leicht zu entscheiden sein.

In den folgenden Betrachtungen ist der Gelenkrheumatismus des Kindes besonders berücksichtigt und am Schlusse dieser kleinen Arbeit finden sich einige Krankengeschichten von p. rh. bei Kindern, bei welchen die Erkrankung von besonderen, ziemlich seltenen Komplikationen begleitet war. Die Krankengeschichten dieser Patienten sind mir ebenfalls von Herrn Prof. v. Starck gütigst überlassen worden.

Was zunächst die Häufigkeit der Erkrankungen an p. rh.

anbetrifft, so ergeben die statistischen Aufstellungen darüber folgende Daten: [Siehe Seite 8 und 9].

Vielleicht verwirren diese Ziffern das Auge auf den ersten Blick; nimmt man aber ihre Durchschnittswerte, so scheint mir, als ob etwas Ordnung in dies Chaos hineingebracht wird. Es beweist die Tabelle zunächst wenigstens einigermassen genau zahlenmässig die Richtigheit der von Gerhardt dahin formulierten Behauptung, „dass der akute Rheumatismus zwar in den ersten Kinderjahren eine Seltenheit und eine um so grössere ist, je mehr man sich der Geburt nähert, dass derselbe aber schon mit dem fünften Lebensjahre häufiger wird, um vom siebenten an zu den nicht seltenen Erkrankungen dieses Altersabschnittes zu zählen, und endlich gegen die Pubertät hin in Häufigkeit des Erscheinens mit dem mittleren Alter bereits erfolgreich zu konkurrieren.“ Ferner zeigt uns die Tabelle, dass die polyarthritis rheumatica im höheren Lebensalter immer seltener auftritt, wobei allerdings nicht vergessen werden darf, dass die Vertreter dieser Altersklassen denen der früheren Dezennien gegenüber sich ebenfalls in der Minderzahl befinden.

Dagegen entspricht der mittlere Teil unserer Tabelle den Angaben von Stoll, Lebert, Schott und Hirsch durchaus nicht. Während diese entweder das dritte Dezennium, und zwar das erste Quinquiennium desselben (Stoll, Lebert, Schott), oder das zweite Jahrzehnt (Hirsch) als das am meisten belastete angeben, würde nach unserer Tabelle das Maximum der Erkrankungen auf die erste Hälfte des fünften, demnächst auf die zweite Hälfte des vierten Jahrzehntes fallen. Zur Erklärung dieses Widerspruches scheint es mir angebracht, in einer zweiten Tabelle festzustellen, welchen Anteil das weibliche Geschlecht an der Anzahl der Erkrankungen hat. [Siehe Seite 10 und 11].

Alter der Jahrgänge:

Pat. 18	84	85	86	87	88	89	90	91	92	93	Durchschnittszahl
0—5 Jahr	2	1	5	0	2	[illegible]	0	1	1	2	1,4=2,74% der Gesamterkrank.
6—10 „	5	4	6	5	4	5	1	0	3	3	3,0=5,87% „ „
11—15 „	9	3	5	3	5	6	5	7	3	3	4,9=9,59% „ „
16—20 „	3	5	4	2	5	3	5	1	2	4	3,4=6,65% „ „
21—25 „	5	3	2	1	1	0	6	2	1	1	2,2=4,30% „ „
26—30 „	4	1	5	7	4	2	5	2	2	4	3,6=7,94% „ „
31—35 „	4	[illegible]	8	7	5	6	8	9	4	6	5,7=11,15% „ „
36—40 „	8	5	6	7	6	10	8	7	6	2	6,5=12,62% „ „
41—45 „	5	9	9	5	3	8	7	8	8	10	7,2=14,09% „ „

46—50 „	4	3	4	7	5	3	2	2	8	11	4,9—9,59% „ „
51—55 „	2	1	1	1	1	8	1	3	2	5	2,5—4,89% „ „
56—60 „	2	0	0	0	3	3	3	4	2	3	2,[illegible]—3,91% „ „
61—65 „	2	0	3	1	2	2	2	0	0	1	1,3—2,34% „ „
66—70 „	4	1	1	1	0	1	1	0	0	1	1,0—1,93% „ „
71—75 „	1	0	1	0	0	1	0	0	0	1	[illegible],4—0,78% „ „
76—80 „	0	0	0	1	1	0	0	0	0	1	0,3—0,58% „ „
Alter unbestimmt	4	1	1	0	1	0	1	0	0	0	
Summe all. Erkrank.	64	37	55	48	48	58	55	46	42	58	

Alter der Jahrgänge:

Patient.	84	85	86	87	88	89	90	91	92	93	Durchschnittszahl.
0—5 Jahr	1	1	2	0	1	0	0	0	0	2	0,7=50% sämtl. Erkr. d. Altkl.
6—10 „	3	4	0	4	3	2	1	0	2	2	2,1=70% „ „ „ „
11—15 „	4	3	3	2	5	3	3	1	2	1	2,7=55% „ „ „ „
16—20 „	1	2	4	1	4	2	4	1	2	2	2,3=67,6% „ „ „ „
20—25 „	4	3	2	0	1	0	5	1	1	1	1,8=81,8% „ „ „ „
26—30 „	2	1	3	5	4	2	3	1	2	3	2.6=72,2% „ „ „ „
31—35 „	2	0	5	5	3	3	7	9	3	3	4,0=70,2% „ „ „ „
36—40 „	5	2	1	4	3	5	6	7	4	1	3,8=58,4% „ „ „ „
41—45 „	5	3	5	2	3	6	3	3	6	7	4,3=59,7% „ „ „ „

46—50 „	0	0	1	2	4	1	2	1	8	8	2,7=55,1%	„	„	„	„
51—55 „	2	1	0	1	1	6	1	3	1	4	2,6=8 %	„	„	„	„
56—60 „	2	0	0	0	1	3	2	2	2	0	1,2=60%	„	„	„	„
61—65 „	2	0	2	0	1	2	2	0	0	0	0,9=(69%)	„	„	„	„
66—70 „	3	1	1	0	0	1	1	0	0	1	0,8=(80%)	„	„	„	„
71—75 „	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0,2=(50%)	„	„	„	„
76—80 „	0	0	0	1	1	0	0	0	0	1	0,3				
Alter unbestimmt	3	1	1	0	1	0	1	0	0	0					

Vergleichen wir beide Tabellen mit einander, so finden wir für fast alle Altersklassen ein entschiedenes Überwiegen des weiblichen Geschlechtes. Dieses ist aber den wirklichen Thatsachen durchaus nicht entsprechend. Denn wenn auch übereinstimmend für die ersten drei Dezennien eine etwas stärkere Beteiligung des weiblichen Geschlechtes von den Autoren angegeben wird, so ist nach eben diesen Angaben das mittlere Lebensalter am stärksten durch das männliche Geschlecht vertreten. Die Unrichtigkeiten unserer Tabellen erklären sich nun wohl daraus, dass die männlichen Patienten dieser Altersklassen, gewöhnlich Arbeiter, kleine Handwerker usw. als solche Kassenverbänden angehören und mit der Poliklinik im Erkrankungsfalle nicht in Berührung kommen, während ihre Frauen und Kinder meistens poliklinische Behandlung in Anspruch nehmen. Demgemäss haben die gemachten zahlenmässigen Aufstellungen nur insofern vielleicht etwas Bedeutung, als sie uns zeigen, wie die Erkrankungen an Gelenkrheumatismus im kindlichen Alter mit den Jahren zunehmen, wie sie im hohen Lebensalter selten sind und wie, entsprechend auch den Angaben von Stoll, Hirsch und Lebert, etwa bis gegen das dreissigste Lebensjahr das weibliche Geschlecht an den Erkrankungen einen stärkeren Anteil nimmt, als das männliche. Besonders stark tritt dies Übergewicht der Anzahl weiblicher Patienten in der zweiten Hälfte des ersten Dezenniums hervor, der Überschuss beträgt hier nicht weniger als 20 pCt.

Berücksichtigen wir nun in einer 3. Tabelle die Erkrankungen an p. rh. in Bezug auf die Jahreszeiten, in welche sie fallen, so ergeben sich folgende Verhältnisse:

Jahrgang:

Jahreszeit:	84	85	86	87	88	89	90	91	92	93	Summe:	
Frühling	14	5	14	15	12	13	15	15	16	14	133	= 26,3 %
Sommer	13	12	11	7	6	10	14	7	7	10	97	= 19,1 %
Herbst	14	13	17	11	12	17	13	12	3	21	133	= 26,3 %
Winter	10	12	16	15	17	15	13	15	11	19	143	= 28,2 %

Dem entsprechend wären in Kiel die Erkrankungen im Winter (mit seinen in der That oft recht bedeutenden Tempe-

raturänderungen und atmosphärischen Niederschlägen) am zahlreichsten, dann folgen Frühling und Herbst in gleicher Beteiligung, am seltensten sind die Erkrankungen in der milden Jahreszeit des Sommers.

Dieser allerdings nicht bedeutende Wechsel in der Häufigkeit der Erkrankungen je nach den Jahreszeiten mit ihren verschiedenen Temperatur- und Niederschlagsverhältnissen weist uns in aetiologischer Hinsicht auf ein disponirendes Moment hin, dessen Bedeutung für die p. rh. wohl von den meisten Ärzten anerkannt wird, nämlich auf das der Erkältung. Sie spielt eine Rolle einmal in dem Sinne einer einmaligen besonders starken Abkühlung resp. Durchnässung des Organismus, wie der Beweis dafür in letzter Zeit auch von Stoll erbracht ist, während es mir die kurzen schematischen Eintragungen in die Krankenjournale unmöglich machten, ihn auch für Kiel zu führen. Demnächst ist die Erkältung aber auch insofern von weiterer aetiologischer Bedeutung, als besonders ungünstige, längere Zeit auf den Menschen einwirkende Temperatur- beziehungsweise Feuchtigkeitsverhältnisse die Dispositiou zur Erkrankung steigern. Als daraufhin die Wohnungen der in Frage kommenden Kranken systematisch geordnet wurden, ergab sich folgendes Resultat, das vielleicht nicht ohne einiges Interesse ist. Zunächst fiel die Häufigkeit des Vorkommens der polyarthritis rheumatica in Kellerwohnungen auf, eine Thatsache, auf welche schon von den verschiedensten Seiten aufmerksam gemacht worden ist. Unter 443 Wohnungsangaben war allein die Bezeichnung Kellerwohnung 43 mal vertreten (also in 9,7 %). Es ist ja bekannt, wie dumpf und feucht man die Luft häufig gerade in Kellern anfindet; auch ist wohl nicht mit Unrecht darauf hingewiesen worden, dass von den Schwankungen des Grundwasserstandes und ihrem gesundheitsschädlichen Einfluss, wenn überhaupt, wie bei ungenügender Isolierung der Grundmauern und dergleichen, ein solcher in Frage kommt, in erster Linie die Kellerwohnungen betroffen werden. Spielt das Grundwasser auch bei Erkrankungen an der polyarthritis rheumatica eine Rolle, so wäre eine nicht uninteressante Analogie zwischen dieser und zB. dem Typhus vorhanden.

Weiterhin ergaben die diesbezüglichen Untersuchungen, ent-

sprechend einer wohl zuerst von Edlefsen veröffentlichten Angabe, dass die p. rh. in einigen Häusern besonders häufig zur Behandlung kam. Nun ist ja auf diese Thatsache zunächst nicht allzu viel Gewicht zu legen, denn viele der von den unteren Bevölkerungsklassen bewohnten Häuser fallen unter den Begriff der Mietskasernen, oft häuft sich in ihnen eine verhältnismässig grosse Anzahl von Menschen in einem kleinen Raume an, und man wird von vornherein darauf gefasst sein müssen, in solchen Häusern Erkrankungen häufiger zu finden, als in anderen, ganz abgesehen davon, dass das räumlich eng begrenzte Zusammenwohnen als solches die Disposition zu vielen Erkrankungea schafft, resp. die vorhandene steigert. Aber die erwähnte Thatsache gewinnt an Interesse, wenn die einzelnen Krankheitsfälle zeitlich nicht allein sehr auseinander liegen, man ist alsdann wohl zu der Annahme berechtigt, dass in diesen Fällen die oben berührten physikalischen Schädlichkeiten besonders intensiv und ungünstig auf die Bewohner der betreffenden Räume eingewirkt haben. Von diesem Standpunkt aus betrachtet sind die folgenden Erhebungen vielleicht nicht ohne Bedeutung:

1. In einem Hause der hiesigen Küterstrasse wurde die p. rh. innerhalb der ersten 6 Jahre des den Untersuchungen zu Grunde liegenden Zeitabschnittes sieben mal beobachtet. Die beiden ersten Erkrankungen fallen auf den Anfang und das Ende desselben Monats in dem gleichen Jahre, zwei weitere Erkrankungen fallen auf die Mitte und das Ende ein und desselben anderen Jahres, die drei anderen Krankheitsfälle liegen der Zeit nach mehr auseinander, von ihnen entfallen zwei auf den Monat Februar und einer auf den November.

2. In der Adolfstrasse liegen zwei Erkrankungen an p. rh., in demselben Hause fünf Monate auseinander. Genau dasselbe gilt von einem in der Dammstrasse gelegenen Hause.

3. In einer kleinen Seitengasse im Norden unserer Stadt wurden die Erkrankungen an p. rh. verhältnismässig häufig (ebenso wie deren Recidive) beobachtet, zwei Krankheitsfälle kamen in einem Hause zu annähernd derselben Zeit zur Behandlung. Es handelt sich hier um einen Häuserkomplex, auf welchen die Beschreibung von Stoll, die er von dem Lieblingssitze der p.

rh. entwirft und wo er von „alten, in der Regel unreinen, oft überfüllten und schlecht ventilierten Häusern“ redet, zum grossen Teil sehr wohl zutrifft.

4. Ein in der Faulstrasse belegenes Haus weist innerhalb eines Monats zwei akute Erkrankungen an p. rh. auf. In beiden Fällen handelt es sich um Hofwohnungen im zweiten und dritten Stockwerk, ein Jahr später in demselben Hause im dritten Stockwerk (ob des Hofes oder nicht, ist leider nicht angegeben) eine neue Erkrankung.

5. In der Holtenauerstrasse ähnlicher Fall wie sub No. 2 beschrieben.

6. In einem Hause der Lindenstrasse in einem Monat zwei Erkrankungen an p. rh. zu verzeichnen, davon eine im Vorder-, die andere im Hinterhause.

7. Postgang innerhalb zweier Monate zwei Krankheitsfälle in demselben Hause.

8. In einem Hause im Schlachtergang fast zu derselben Zeit zwei Erkrankungen an p. rh., von denen die eine bei einer sechsundsechzigjährigen Frau letal endete. In demselben Hause wurnach längerer Zeit 2 Fälle von p. rh. chron. während eines Jahres beobachtet.

In der Erklärung dieser und ähnlicher Thatsachen wird, so lange die jetzt wol allgemein angenommenen organisierten Krankheitserreger der p. rh. und ihre biologischen Verhältnisse uns noch unbekannt sind, der subjektiven Ansicht des einzelnen ein gewisser Spielraum gelassen werden müssen. Man kann sich entweder vorstellen, dass jene oben erwähnten abnormen Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnisse der Entwickelung der in Frage stehenden Microorganismen förderlich sind, so dass sie sich mehr oder weniger lebhaft vermehren können und eine Infektion durch sie auch leichter und öfter zu stande kommt. Oder aber die erwähnten schädlichen agentia beeinflussen den menschlichen Organismus, sie setzen seine natürliche Widerstandsfähigkeiten gegen jene Krankheitserreger herabund bewirken so ein leichteres und häufigeres Zustandekommen der Infektion. Es ist die Hoffnung wol nicht ungerechtfertigt, dass es der Bakteriologie, welche trotz ihrer Jugend schon so manche

Ruhmesthat zu verzeichnen hat, bald gelingen wird, auch in das Dunkel dieser Fragen einiges Licht zu bringen.

Noch weniger durchsichtig in ihrer Aetiologie als die eben angeführten scheinen mir diejenigen Fälle zu sein, in denen es sich bei Erkrankungen in demselben Hause resp. derselben Wohnung um Mitglieder ein und derselben Familie handelt. Wahrscheinlich spielt die auf dem Wege der Vererbung dem Organismus überkommene Disposition, ein Faktor, mit welchem, so rätselhaft er uns auch noch heute, trotz aller Fortschritte der neuesten Zeit ist, wir immerhin noch zu rechnen haben, auch bei der p. rh. eine Rolle. Man darf wol mit einem gewissen Recht die heriditäre Anlage zur Erklärung heranziehen, wenn die Erkrankungen bei verschiedenen Mitgliedern derselben Familie, sei es in einer, sei es zwei (oder mehrere) verschiedenen Generationen zur Beobachtung gelangt.

Die diesbezüglichen Fälle, welche ich habe eruieren können, sind folgende:

1. Ein Mann erlebte von seinem 37.—44. Lebensjahr 8 Anfälle von p. rh. Die letzte, aus dem Jahr 1892 stammende Eintragung lautet: F. J. 44 Jahr, Diagnose: Rheumatismus articulorum chronicus. Bald darauf finden wir eingetragen: Christine J., 48 Jahr alt. (ältere Schwester?) Diagnose: bronchitis, Rheumatismus. (Wohnung dieselbe).

2. 2 Schwestern von 7 und 11½ Jahren innerhalb 4 Tagen beide an p. rh. acuta erkrankt.

3. 2 Patienten weiblichen Geschlechts, Dora und Johanna K, 47 bezw. 42 Jahre alt, (wahrscheinlich Schwestern) zur selben Zeit als an Rheumatismus articulorum chronicus leidend eingetragen. Ca. 3 Monat später lesen wir die Angabe: Dietrich K., 42 Jahre alt (Wohnung dieselbe). Diagnose: Hydrops, polyarturitis rheumatica.

4. Von zwei Brüdern, 19 resp. 18 Jahr alt, wurde der ältere wegen p. rh. behandelt. Etwa 1 Monat später erkrankte der jüngere Bruder an rh. acut. (Wohnung nicht geändert).

5. Eine Frau von 33 Jahren erkrankte Ende März 1887 an p. rh. a. Eine Woche später wird ihre 12jährige Tochter wegen derselben Krankheit in Behandlung genommen. Die Mutter

hatte bereits vor 7 Monaten eine Erkrankung an p. rh. in einer anderen Wohnung durchgemacht.

6. Christian V., 47 J. alt, litt im Dezember 1886 an Rheumatismus. 5½ Jahr später wurde dessen Frau, 42 J. alt, (in derselben Wohnung) wegen p. rh. behandelt. Ein Jahr später erkrankte der 13jährige Sohn an p. rh. acuta. Wohnung inzwischen nicht geändert.

Bei der Betrachtung dieser Fälle wird man sich kaum der Annahme verschliessen können, dass zuweilen die hereditäre Disposition als aetiologisches Moment für das Zustandekommen der Erkrankungen an p. rh. anzusprechen ist. In wie weit sie aber von Bedeutung für dasselbe ist, dürfte nach den obigen Auseinandersetzungen sehr schwer zu beantworten sein. Uebrigens wird es nötig sein, weiter unten die Verhältnisse der Heredität bei der Betrachtung der Chorea und ihrer Beziehung zur p. rh. noch einmal zu berühren.

Wenn wir nunmehr die Eigentümlichkeiten der im kindlichen Alter vorkommenden Fälle von p. rh. berücksichtigen, so wäre zunächst zu erwähnen, dass nach den Angaben der Autoren die Erkrankung im allgemeinen bei Kindern schneller und leichter verläuft als bei Erwachsenen. Nach Gerhardt dauert die Krankheit des Kindes gewöhnlich 10—14, im Durchschnitt etwa 10½ Tage, während für den Erwachsenen eine Durchschnittsdauer von 2—3 Wochen angegeben wird. Auch darin findet der verhältnismässig mildere Verlauf der Gelenkerkrankung als solcher im kindlichen Alter seinen Ausdruck, dass jene allerdings auch im reifen Alter seltenen Fälle von polyarthritis rh., welche unter dem Bilde einer schweren akuten Infektionskrankheit verlaufen und in wenigen Tagen letal endigen, im kindlichen Alter zu den grössten Ausnahmen gehören. Einen derartigen von Ziemmssen beobachteten Fall erwähnen Picot und Gerhardt. Derselbe verlief unter schweren Allgemeinerscheinungen (Durchfall, Erbrechen, tonischen und klonischen Krämpfen, Dilirien, Coma) und hohem, teilweise intermittierendem Fieber, der 10 Jahr alte Patient erlag am 6. Krankheitstage seinen Leiden.

Wenn demgemäss, was Dauer und Verlauf der Krankheit anbetrifft, die Prognose sich für das kindliche Alter etwas gün-

stiger gestaltet, als für das erwachsene, so wird dieselbe doch durch verschiedene, für jenes geradezu charakteristischen Umstände nicht unerheblich getrübt. Von diesen ist der in seinen Konsequenzen wol am schwerwiegendsten derjenige, dass beim Kinde das Herz wol häufiger und schwerer von der Erkrankung in Mitleidenscheft gezogen wird als beim Erwachsenen. Diese Thatsache ist den Autoren schon seit längerer Zeit bekannt, schon Bouillaud kleidete sie in den seiner Zeit berühmt gewordenen Ausdruck: „chez les enfants le coeur se comporte comme une articulation.“ Allerdings scheint nach neueren Untersuchungen dieser sich nicht überall als richtig zu erweisen, denn Stoll fand in einem Züricher Spital das maximum der Herzkomplikationen auf die zweite Hälfte des zweiten und die erste Hälfte des dritten Dezenniums entfallen.

Da die von mir benutzten poliklinischen Krankenjournale erst seit dem Jahre 1892 eingehendere Krankengeschichten enthalten, so habe ich der Frage nach der Häufigkeit der Herzkomplikationen in so fern näher zu treten versucht, als ich alle Erkrankungen an endo-, perikarditis und ausgebildeten Herzfehlern, welche in den erwähnten 10 Jahren beobachtet wurden, für das Alter bis zu 20 Jahren zusammenstellte, um sie zahlenmässig mit den Erkankungen an p. rh. derselben Alterstufen vergleichen zu können. Es ergab sich folgendes:

Anzahl der Erkrankungen an Herzfehlern und endocarditis im Alter von

	männl.	weibl.	Summe
0— 5 J.	4	3	7
6—10	6	15	21
11—15	5	8	14 *)
16—20	0	10	10
unbestimmt	—	2	2

*) 1 mal das Geschlecht nicht angegeben.

Demnach wurden in dem Zeitraum von 1884—1893 54 Affektionen des Herzens behandelt. Von diesen waren bei weitem die meisten wirkliche Erkrankungen des Klappenapparates, endocarditis ohne nachweisbaren, konsekutiven Klappenfehler war nur 4 mal, pericarditis überhaupt nicht verzeichnet. In vier Fällen handelte es sich wahrscheinlich um kongenitale Herzfehler. Lassen wir diese letzteren unberücksichtigt, so bleiben 50 Fälle von organischen Herzfehlern zur näheren Untersuchung übrig. Von diesen 50 Herzkranken hatten sicher 14 (= 28 %) an p. rh. gelitten, zwei mal hatten die Mütter der betreffenden Kinder p. rh. durchgemacht (= 4 %), während sie selbst von derselben verschont blieben, von drei Schwestern (= 6 %), welche alle drei an insufficientia mitralis litten, waren Vater, Mutter und ein Bruder wegen Rheumatismus in Behandlung gewesen, sie selbst erkrankten an p. rh. nicht. Für 31 noch übrig bleibende Fälle (= 62 %) konnte demnach der Nachweis des Zusammenhanges der Herzerkrankung mit der polyarthritis rheumatica unmittelbar nicht geführt werden. Es ist indessen wohl in Rücksicht auf das eigentümliche Alternieren beider Krankheitserscheinungen in der eben erwähnten Familie, sowie in Rücksicht auf die Tabelle IV, welche mit den entsprechenden Zahlen unserer Tabelle II eine gewisse Ähnlichkeit hat (— es überrascht namentlich der Überschuss des weiblichen Geschlechts an den Erkrankungen in der zweiten Hälfte des ersten Dezenniums, derselbe ist in beiden Tabellen fast gleich, 20, resp. 21,3 %) der Schluss durchaus gerechtfertigt, dass noch viele, vielleicht die meisten dieser Herzfehler auf rheumatischer Basis beruhen, und vielleicht darf ich hier zur Begründung dieser Annahme auf die Bemerkung Gerhardts hinweisen, „dass die Herzaffektion bei Kindern nicht selten neben sehr geringfügiger Gelenklokalisation zur Beobachtung kommt.“ Auch andere Beobachtungen aus neuerer Zeit sprechen für die Berechtigung dieser Anschauung, so sagt Kissel (Bericht aus dem St. Olga-Kinderkrankenhause in Moskau), „dass bei Kindern oft larvirte Formen (von p. rh.) vorkommen, die aber eben so gefährlich sind und früh die Entstehung von Herzfehlern verursachen“, und „dass man in vielen Fällen von Herzaffektionen mit dunkler Aetiologie an eine rheumatische Ursache

denken muss.“ (Vgl. auch die Krankengeschichten weiter unten, in welchen die Schwere der Herzaffektion neben geringfügiger Gelenkerkrankung ebenfalls zum Ausdruck gelangt).

Eine weitere Eigentümlichkeit der p. rh. des kindlichen Alters ist nach den Angaben einzelner Autoren die, dass Recidive in diesem wahrscheinlich noch häufiger vorkommen, als bei Erwachsenen. Die Untersuchung dieser interessanten Frage habe ich mir leider versagen müssen, da die Angaben der poliklinischen Journale nicht immer die gewünschte Einsicht gestatteten.

Von grosser wissenschaftlicher und praktischer Bedeutung sind die Beziehungen der p. rh. des Kindes zu einer Erkrankung des Centralnervensystems, nämlich zur chorea. Von vielen Klinikern und Ärzten wird heute wohl mit Recht angenommen, entsprechend dem zuerst von Roger aufgestellten Coincidenzgesetz, dass es eine chorea rheumatica giebt, (die chorée rhumatique der französischen Autoren), welcher dieselbe Aetiologie zu Grunde liegt, als der p. rh. Die Anzahl und das Gewicht der Thatsachen, welche diese Auffassung gestatten und bis zu einem gewissen Grade rechtfertigen, sind in der That nicht gering. Betrachten wir, um die Analogieen zwischen den beiden in Frage stehenden Erkrankungen festzustellen, zunächst unsere Tabelle V, so fällt in erster Linie, ähnlich wie für die p. rh. und die Herzfehler, ein Überwiegen der weiblichen an Chorea leidenden Patienten besonders im 6.—10. Lebensjahre auf:

Tabelle V.

Anzahl der Erkrankungen an Chorea

	männl.	weibl.	Summe
im Alter von 0—5 J.	0	3	3
6—10	3	10	13
11—15	5	3	8
16—20	0	0	—
(22)	0	(1)	—
Alter unbestimmt:	—	1	25

Noch bemerkenswerter sind vielleicht folgende Punkte. Erkältungen und besondere Witterungsverhältnisse werden auch für die Erkrankungen an chorea als disponirendes Moment von manchen Autoren angegeben; eine Nachprüfung dieser Angabe liess sich an unserem Krankenmaterial aus begreiflichen Gründen nicht vornehmen. Den Nachweis einer der chorea vorangehenden p. rh. und sich im Anschluss daran entwickelnden insufficientia mitralis vermochte ich aus den Journalen zunächst einmal zu führen. In einem Falle folgte die Erkrankung an p. rh. der chorea, ähnlich den von Sée, Roger, Hensch und Picot beschriebenen Fällen um 5 Jahre nach, 2 Jahre nach dieser letzten Erkrankung wurde die Mutter des betreffenden Kindes ebenfalls von p. rh. befallen. Recht beachtenswert sind ferner folgende Ermittelungen, welche zwei poliklinisch behandelte Familien betreffen. 1. Familie K.: Vater hat 1883 an Melancholie gelitten, die Mutter ist gesund, das älteste Kind, ein Sohn, litt im Alter von 15 Jahren an endocarditis und vit. cordis, mit 16 Jahren an Chorea, mit 17 an Gelenkrheumatismus und pericarditis mit tötlichem Ausgang. 2. Kind, Dora K., 8 Jahre alt, an Chorea behandelt, im 9. Jahre wurde das Bestehen eines Klappenfehlers konstatiert, im 13. Jahre litt Pat. wieder an Chorea, im 17. an Gelenkrheumatismus, im 18. abermals an Chorea. Die 3 nächsten Kinder sind gesund. 3. Mathilde K. wurde im 4. Lebensjahr an Chorea behandelt, ½ Jahr später wurde ein Klappenfehler diagnosticiert, im fünften Jahre wieder Chorea und eine ausgesprochene insufficientia mitralis mit Hypertrophie des rechten und linken Ventrikels, ausserdem litt Pat. an Fieber ohne ersichtlichen Grund, im 7. Jahre starb das Kind im Verlaufe einer frischen endocarditis. 4. Alma K., erkrankte im 9. Lebensjahre an Diphterie, im 10. an Chorea, der Herzbefund war zweifelhaft.

II. Familie P. Die Mutter mit einem nicht näher angegebenen, nervösen Leiden behaftet, hat im Wochenbett nach der Geburt der sogleich zu erwähnenden Tochter an p. rh. a. gelitten, ein Sohn starb einige Zeit darauf an polyarthritis und vit. cordis, die Tochter litt zweimal an chorea, am Herzen bildeten sich allmälich die Zeichen einer bestehenden Mitralinsufficienz und -Stenose aus. Ähnlich wie in diesem letzten Krankheitsfalle konnte

noch in 2 weiteren Fällen das Bestehen eines Herzfehlers (ohne nachweisbare Erkrankung an p. rh.) konstatiert werden, in einem dieser beiden Fälle wurde wieder die Mutter in späterer Zeit von p. rh. befallen. In einer Familie erkrankte ein Kind an chorea, ein anderes zu ungefähr derselben Zeit an akutem Gelenkrheumatismus mit konsekutivem Herzfehler, der Vater des Kindes war mehrfach wegen Rheumatismus behandelt worden.

Die Gegner der Identitätsannahme der p. und chorea (natürlich nur für eine gewisse Anzahl dieser Erkrankungen, s. u.) haben geltend zu machen gesucht, dass bei der Häufigkeit der Herzaffektion in den Fällen von p. rh., in welchen es zur Entwickelung einer chorea kommt, die endocarditis als solche für das Zustandekommen derselben verantwortlich gemacht werden müsste, dass die chorea embolischen Ursprungs sei und der Rheumatismus unmittelbar zu der chorea in keiner Beziehung stehe. Dagegen ist wol mit Recht von Gerhardt darauf hingewiesen worden, dass, wie in einem der unserigen Fälle sich eine chorea auf rheumatischer Basis entwickeln kann, ohne dass auch nur die geringste Beseitigung des endokards nachgewiesen werden könnte, dass die chorea häufig trotz schwerer endocarditis nicht zur Beobachtung kommt, und dass endlich der doch meistens günstige Ausgang der chorea rheumatica gegen die Annahme eines so folgenschweren Protestes, wie es die Embolie einer Gehirnarterie doch ist, spricht.

Zur Beleuchtung und Klärung des Verhältnisses der chorea und der p. rh. zu einander kann vielleicht noch jene Mitteilung von Loos dienen, die ich in einem der neueren Bände des „Jahrbuches für Kinderheilkunde und physische Erziehung“ gefunden habe, und welche es wol verdient, einer Beachtung und Nachprüfung unterzogen zu werden. E. Garrod untersuchte den Harn von Patienten, die an rheumatischen und rheumatoiden Erkrankungen litten und fand in demselben fast regelmässig Haematoporfyrin vor, jenen eigentümlichen, von Haemsglobin abstammenden Farbstoff, welcher in neuerer Zeit wiederholt bei der chronischen und akuten Sulfonalintoxikation beobachtet worden ist und welcher dem Harn eine charakteristische, burgunderweinartige Färbung verleiht. G. untersuchte auch 20 Fälle von chorea auf die Anwesenheit

dieses Farbstoffes und fand ihn, in ziemlich grossen Quantitäten, in 14 dieser Fälle. Wenn von dem Vorhandensein gleicher Stoffumsatzprodukte ein Rückschluss gestattet ist auf die Identität der betreffenden pathologischen Processe, dann wäre durch die eben mitgeteilte Angabe eine neue Stütze für das Rogersche Coincidenzgesetz gefunden.

Fassen wir die oben aus den Krankenjournalen gewonnenen Ergebnisse noch einmal zusammen, so ist das Facit folgendes: Von 25 im Zeitraum von 10 Jahren beobachteten Fällen von chorea waren es 8, die möglicher oder sogar wahrscheinlicher Weise aetiologisch der p. rh. gleichwertig waren. (= 32%). (Diese Zahl stimmt wol mit den Beobachtungen des Herrn Prof. v. Starck, welcher in 28% der Fälle von chorea den rheumatischen Ursprung annehmen zu können glaubte, genügend überein). Die übrigen 19 Fälle (= 68%) standen weder zur polyatrhritis, noch zu Erkrankungen des Herzens in nachweisbarer Beziehung. Wenn man, von diesen Zahlen abgesehen, berücksichtigt, dass von anderen Seiten die Häufigkeit der chorea rheumatica auf 1,6% (Steiner), 33% (Hensch) 36% (West) angegeben wird, so begreift man leicht die Richtig keit der Behauptung Gerhardts, „dass das pathologische Gesetz der Coincidenz als solches zwar existiert (und mit ihm eine rheumatische Form der chorea), dass dasselbe jedoch in seiner umfänglichen Anwendung mehr oder weniger erheblichen Modificationen unterliegt.“ Dass es also — insbesondere auch für Kiel, wo allerdings die Erkrankungen an chorea selten sind — eine chorea rheumatischer Basis giebt, verdient hier vielleicht noch einmal besonders betont zu werden, da dieser Umstand zuweilen möglicher Weise unser therapeutisches Vorgehen beeinflussen wird. Es wird unsere Aufgabe sein, in jedem einzelnen Falle der chorea die Möglichkeit der rheumatischen Natur des Leidens ins Auge zu fassen und besonders auch bei der Aufnahme der Anamnese diesem Punkte die gebührende Aufmerksamkeit zuzuwenden. Kommt man hierbei zu dem Resultate, dass die chorea mit einiger Wahrscheinlichkeit eine rheumatische ist, dann wird es zuweilen angezeigt sein, von den Antirheumatica (Antipyrin, Exalgin etc.) Gebrauch zu machen. Es liegen in der That Mitteilungen von der günstigen Wirkung der genannten Mittel in einigen Fällen vor,

während andererseits allerdings nicht verschwiegen werden darf, dass gerade dasjenige Präparat, von dem man in solchen Fällen die günstigste Wirkung erwarten sollte, nämlich die Salicylsäure, sich durchaus nicht zu bewähren scheint.

Es erübrigt noch, auf eine besondere Form der p. rh. hinzuweisen, welche bei Kindern mitunter zur Beobachtung kommt und die von den Autoren als rheumatismus nodosus bezeichnet worden ist. Sie ist charakterisiert durch das gewöhnlich ziemlich plötzliche Auftreten teils erbsengrosser, teils grösserer Tumoren in der Umgebung der befallenen Gelenke. Diese tumoren sind meist indolent, sehr beweglich und mit einem Stiel von benachbarten Sehnenscheiden, fascien oder auch dem periost entspringend. So rasch und unvermittelt dieselben aufgetreten, so schnell verschwinden sie gewöhnlich auch wieder. Die Affektion scheint sehr selten zu sein, so teilte mir Herr Prof v. Starck mit, dass er sie trotz langjähriger Praxis niemals zu Gesicht bekommen habe, ich selbst finde sie in den poliklinischen Krankenbüchern nur einmal im Laufe von 10 Jahren angegeben.

Am Schlusse dieser kleinen Arbeit sei es mir gestattet, einige Krankengeschichten von Kindern, welche an p. rh. gelitten hatten, wieder zu geben*). Es betreffen die drei ersten derselben die seltene Komplikation der polyarthritis rheumatica mit haemorrhagischer pericarditis resp. pleuritis, die vierte schildert einen ebenfalls äusserst seltenen Ausgang der polyarthritis des Kindesalters, nämlich den in chronisch deformierende Entzündung fast aller grösseren Gelenke des Körpers, mit beträchtlicher Funktionsstörung derselben.

I. Fall Anamnese: G. Sch., 10 Jahre alt, war bereits 2 mal wegen akuten Gelenkrheumatismus in poliklinischer Behandlung. In der Familie rheumatische Disposition nachweisbar. Der Vater hat mehrfach an Gelenkrheumatismus gelitten, eine ältere Schwester ist längere Zeit an chorea behandelt worden.

*) Dieselben werden auch von Herrn Prof. v. Starck im Jahrbuch für Kinderkrankheiten noch gesondert veröffentlicht.

Am 27. VI. 1892 erkrankte Pat. wieder an p. rh. Beide Fussgelenke, Kniegelenk und das rechte Handgelenk ergriffen. Mässiges Fieber. Ordin.: nicht Natr. salicyl, von vorübergehend günstiger Wirkung, ebenso Antipyrin, die Gelenke sind jedoch nie ganz schmerzfrei.

Trotz regelmässigen Gebrauches des natr. salicyl. in Dosen von 2—3 grm. pro die endocarditis, am 20. XII. 92 wieder deutliche Symptome einer bestehenden Mitralinsufficienz konstatiert.

Hierauf Nachlass der Gelenkschmerzen, das Kind wird aus der Behandlung entlassen.

7. III. 1893 neues Recidiv. Monartrikularer Rheumatismus des linken Kniegelenks. Unter Antipyrin bessern sich die Symptome der Gelenkaffektion zunächst wesentlich, jedoch treten sie bald wieder hervor.

7. IV. Symptome von Kompensationsstörungen am Herzen. Erhebliche Verbreiterung des Herzens nach rechts und links. Sehr laut hörbares systolisches Geräusch.

In den nächsten Wochen treten die Symptome einer nephritis parenchymatosa auf. Verminderte Urinmenge, Eiweissgehalt bis 4,6 ‰, zahlreiche Cylinder, Blutkörperchen, allgemeine Oedeme, auch der Körperhöhlen. In der Herzgegend hört man lautes, perikarditisches Reiben, bald im ganzen Bereich der stark vergrösserten Herzdämpfung hörbar. Dasselbe wird bald so intensiv, dass es die Herztöne und Geräusche völlig verdeckt.

Die allgemeinen Oedeme nehmen zu, das linke Kniegelenk ist stark geschwollen. Respiration sehr frequent; Puls 130, klein, schwach, unregelmässig. Über den Lungen hinten, unten beiderseits, besonders links Dämpfung und abgeschwächtes Atmen. Ausserdem beiderseits diffus zahlreiche bronchitische Geräusche, Atmungsgeräusch verschärft vesikulär.

Herz: Spitzenstoss im 6. linken J. c. r. ausserhalb der linken Mammillarlinie, verbreitert; mässig hebend. Rel. Dämpfung 4,2 : 11,5; absolute Dämpfung nur wenig kleiner. Die Herzdämpfung hat annähernd Dreiecksform mit abgerundeten Seiten. Die Abgrenzung nach links gelingt nicht vollständig wegen des

Dämpfungsgebietes im Bereich der linken Lunge. Auskultatorisch über dem Herzen ausserordentlich lautes pericarditisches Reiben im ganzen Bereich der Herzdämpfung. Herztöne fast ganz verdeckt, systolisches Geräusch an der Spitze nur undeutlich zu hören.

Leber überragt den Rippenrand um 3 Fingerbreiten. Die Maase derselben sind 12 : 9,5 : 8,5; der linke Lappen verhältnismässig tiefer stehend als der rechte. Milz nicht fühlbar, mässiger ascites.

Urinmenge ca. 250 ccm. pro die 2,8 ‰ E. Im Harn viele Cylinder.

Stuhl angehalten.

Unter Campher- und Digitalisbehandlung lassen die Oedeme zeitweilig nach, auch bessert sich der Puls.

Im Ganzen und Grossen bleibt aber der Zustand unverändert, bis unter den Zeichen zunehmender Herzschwäche der Tod erfolgt.

Im besonderen ist bis kurz vor dem Tode lautes perikarditisches Reiben im Bereich der ganzen Herzdämpfung zu hören.

Die Sektion ergiebt als wesentlichen Befund: (Sektionsprotokoll des Pathologischen Institutes zu Kiel. S.-N. 1893. J.-N. 323):

Fibrinös. haemorrhagische Pericarditis mit teilweiser Verwachsung des Herzbeutels. Schrumpfung der mi ralis. Infarkt und grossem (haemorr.) Exsudat der linken Lungenspitze. Frische warzige endocarditis der Mitralis und Aortenklappen. Stauungslunge, — Leber, — Milz, parenchymatöse nefritis. Dickdarmkatarrh. Ascites, Hydrothorax, Oedeme. —

Dieser Fall ist einmal interessant wegen der, den Gelenkrheumatismus begleitenden haemorrhagischen pericarditis. Solche „Haemorrhagischen Exsudate sind im Kindesalter nach den übereinstimmenden Erfahrungen ausserordentlich selten (Ziemmsen)." Nach den Angaben der Autoren (Leichtenstern, Riegel) beobachtet man sie bei Neugeborenen, deren Mütter an Puerperalfieber leiden, bei der Pyaemie, der Tuberkulose, verschiedenen Formen dyskrasischer Zustände, bei den haemorrhagischen Formen der akuten Exantheme (Gerhardt), endlich speciell bei den

Krankheiten, welche auf einer allgemeinen haemorrhagischen Diathese des Organismus beruhen, wie Skorbut, Morbus maculosus Westhofii uam. Das Vorkommen einer solchen haemorrhagischen Pericarditis im Verlauf der p. rh. des kindlichen Alters ist bis jetzt wohl äusserst selten beobachtet worden, es ist mir nicht gelungen, derartige Fälle in der Litteratur aufzufinden. Auch bei erwachsenen Rheumatismuskranken gehört diese Komplikation zu den Seltenheiten; man wäre vielleicht zu der Voraussetzung berechtigt, sie bei Kindern häufiger zu finden, da, wie wir gesehen haben, ihre natürliche Widerstandsfähigkeit gegenüber den verderblichen Folgen der polyarthritis eine geringere ist, als die des reifen Alters.

Was die Herkunft des haemorrhagischen Exsudates in unserem Falle anbelangt, so beruht dasselbe wohl kaum auf einer haemorrhagischen Diathese, da auch nicht der geringste Anlass für die Annahme einer solchen bestand. Das Exsudat war vielmehr wohl die Folge des raschen Recidivirens der älteren pericarditis, da sich neben den frischen fibrinösen Auflagerungen ältere Verdickungen und teilweise Verwachsungen fanden. Unter diesen Umständen kommen haemorrhagische Exsudate zuweilen zu stande (cfr. Fränkel, Krankheiten der pleura, in Ziemmssen Handbuch der spec. Pathologie und Therapie IV, 2. S. 329).

Bemerkenswert ist weiterhin an diesem Falle, dass trotz des Bestehens eines nicht geringfügigen haemorrhagischen Exsudates pericardiales Reiben in gleicher Intensität in der ganzen Ausdehnung des Herzens bis zum Tode hin gehört wurde. Es ist nach Leube, Bauer u. a. durchaus nicht notwendig, dass mit dem Erguss stärkerer Exsudatmassen in den Pericardialsack hinein das pericardiale Reiben gänzlich aufgehoben wurde, es kann dasselbe bei recht erheblichen Flüssigkeitsmengen noch gehört und gefühlt werden. (Vgl. Bauer, Krankheiten des Herzbeutels in Ziemmssens oben genanntem Handbuch). Am längsten und intensivsten wird das Geräusch wahrgenommen an der Herzbasis, da, wo die grossen Gefässe aus dem Herzen entspringen, denn hier liegen die beiden Blätter des pericards wohl am dichtesten und längsten aufeinander, hier werden sie erst am spätesten durch das zunehmende Exsudat erheblich von einander getrennt. Kommt

dann etwa noch hinzu, dass besonders starke Fibringerinnsel in dieser Gegend vorhanden sind, dass ferner solche Gerinnsel in den mit Flüssigkeit angefüllten Raum hineinragen und wohl sicher die Fortleitung des Schalles günstig beeinflussen, so begreift sich, dass trotz bedeutenden Exsudates das pericardiale Reiben ziemlich intensiv und im ganzen Bereiche des Herzens gehört wurde. Alle diese Momente waren in unserem Falle gegeben, und eins kam noch in demselben Sinne wirkend, hinzu. In der Nähe der Herzbasis fanden sich cirumscripte Verwachsungen der Blätter des pericards, welche es einerseits dem Exsudat erschwerten, weiter nach oben fortzuschreiten und auch die der Basis aufliegenden Teile der Blätter von einander abzudrängen, welche andrerseits aber doch nicht ausgedehnt genug waren, um eine Verschiebung dieser mit rauhen Auflagerungen versehenen Teile des pericards aneinander und so das Zustandekommen des pericardialen Reibens zu verhindern. Die Beschaffenheit des Exsudates als haemorrhagisches hat als solche wohl mit den Leitungsverhältnissen für den Schall nichts zu thun, in dieser Beziehung ist wohl mit Recht darauf aufmerksam gemacht worden, dass bis jetzt beispielsweise keinerlei Angaben über Veränderungen des Atmungsgeräusches hinsichtlich seiner Intensität oder Qualität bei pleuritischen Ergüssen haemorrhagischer Natur gemacht worden sind. Dass im vorliegenden Fall keine Punktion ausgeführt wurde, die vielleicht (wie wir einem später zu besprechenden Falle entnehmen werden, den Krankheitsprozess günstig beeinflusst hätte, ob auf die Dauer, ist allerdings sehr fraglich) lag einmal an der Intensität des Geräusches, die gegen das Vorhandensein eines grösseren Exsudates zu sprechen schien, andrerseits an der Schwierigkeit, die Herzdämpfung von der Dämpfung im benachbarten Lungengebiet abzugrenzen.

Bemerkenswert ist schliesslich in diesem Falle noch das Auftreten einer parenchymatösen nefritis im Verlauf des Gelenkrheumatismus. Eine solche gehört entschieden zu den seltenen Komplikationen des polyarthritis rheumatica. Herr Prof. v. Starck hat einen derartigen Fall bei einem zwölfjährigen Knaben erlebt, welcher an einem recidivirenden Gelenkrheumatismus und stenosis der mitralis litt, beim letzten Recidiv gesellten sich den Krankheits-

erscheinungen noch diejenigen eines nefritis zu und der Knabe ging, in vier Monaten nach Auftreten derselben an Uraemie zu Grunde.

Fall II., O. Sch. Heizertochter.

Anamnese: Pat. ist vor einem Jahr in ärztlicher Behandlung gewesen wegen einer von dem behandelnden Arzt anscheinend nicht bestimmt diagnostirirten Krankheit. Sechs Monate nach dieser Erkrankung wurde ein Klappenfehler diagnosticirt. Neigungen zu Blutungen hat das Kind niemals gezeigt.

Anfang Mai 1893 wurde Patientin wegen geringer Schmerzhaftigkeit und Schwellung beider Fussgelenke und geringen Fiebers in poliklinische Behandlung genommen. Am Herzen werden die Symptome einer bestehenden insufficientia mitralis konstatiert.

Nach 8 Tagen ist der Gelenkrheumatismus fast verschwunden, dagegen ist die Temperatur gestiegen, an der Herzbasis ist pericardiales Reiben aufgetreten, die Herzthätigkeit ist stark beschleunigt. 4 Tage später kommt es in der linken pleura zur schnellen Entwicklnng eines grossen Exsudates.

Status: am 6. V. 1893. Ziemlich gut genährtes Mädchen, leichte Cyanose des Gesichts, Temparatur 38,5. Puls 120, regelmässig, mässig voll. Atmung beschleunigt und oberflächlich. Das linke Fussgelenk noch wenig druckempfindlich, sonstige Gelenke frei. Ueber den Lungen links hinten von oben nach unten an Intensität zunehmende Dämpfung, in der Axillarlinie bis zur vierten Rippe reichend und sich an die Herzdämpfung anschliessend. Das Atmungsgeräusch ist abgeschwächt resp. aufgehoben.

Herz-Spitzenstoss im 5. und 6. Intercostalraum etwas ausserhalb der linken Mammillarlinie, Dämpfung nach allen Seiten vergrössert, sowohl die relative als absolute, oben bis zur zweiten linken Rippe reichend, nach rechts bis über die Parasternallinie hinausgehend, links nicht zu begrenzen wegen des dort ausschliessenden Dämpfunggebietes der Lunge. Der 2. Pulmonalton ist verstärkt. Pericarditisches Reiben über der Herzbasis.

An den übrigen Organen nichts bemerkenswertes.

In den nächsten Tagen unter mässigem Fieber Zunahme des Exsudats und Lauterwerden des nun über der ganzen Herzdämpfung hörbaren, perikarditischen Reibens. Wegen Dyspnoe

muss 3 mal punktiert werden, jedes Mal werden 400—500 ccm. stark haemorrhagischer Flüssigkeit aus der Pleura entleert. Der Herzbefund ändert sich wenig, das perikarditische Reiben bleibt über der ganzen Herzdämpfung laut hörbar, die Herztöne und Geräusche fast verdeckend. Die Form der Dämpfung und ein Undeutlichwerden des Spitzenstosses lassen an ein perikardiales Exsudat denken, doch spricht das überall laute Reibegeräusch dagegen, auch ist eine genaue Abgrenzung der Herzdämpfung nach links hin nicht gut möglich.

Trotz Digitalis und Campher geht das Kind unter den Erscheinungen zunehmender Herzschwäche zu Grunde. Die geringe Herzaffektion war schon längst zurückgegangen.

Die Sektion ergiebt als

Wesentlichen Befund: (P. J. Kiel S. No. $^{1893}/_{239}$) Fibrinöse Perikarditis mit grossem haemorrhagischen Erguss. Endokarditis der Mitralis des Vorhofs, geringere der Tricuspidalis. Starke Hypotrofie besonders des linken Herzens, offenes Foramen ovale. Beiderseitige haemorrhagische pleuritis. Pneumonie des linken Unterlappens. Haemorrhagieen der Lunge und der Pleura. Starke Schwellung der Bronchial- und Trachealdrüsen Starke Hyperaemie der Leber. Ger. Milzschwellung. Trübung der Nieren. Ektasie des Magens. Schwellung der Mesenterialdrüsen und der Damsfollikel; Coecumpolyp.

In diesem Falle entwickelte sich also im Anschluss an eine geringfügige Gelenkaffektion eine schwere Erkrankung des Herzens und eine haemorrhagische Diathese, welche zu einer haemorrhagischen Perikarditis, zur doppelseitigen haemorrhagischen Pleuritis und zu Haemorrhagieen der Lungen führte. Der Tod erfolgte an Insufficienz des Herzens.

Die Temperatur war, ähnlich wie im I. Falle, nur mässig erhöht, sonstige Blutungen bestanden ebenso wenig wie in jenem Falle. In Betreff des lauten perikardialen Geräusches, welches ebenso wie der sich an die Herzdämpfung anschliessende Dämpfungsbezirk der linken Lunge die richtige Stellung der Diagnose ungemein erschwerte, gilt genau das in der Besprechung des ersten Falles darüber Gesagte. Es unterscheidet sich demnach dieser von jenem wesentlich nur durch das Vorhandensein der beider-

seitigen haemorrhagischen Pleuritis, sowie andererseits durch das Fehlen der Komplikation seitens der Nieren.

III. Fall. A. P. 12 J. alt, Gelbgiesserstochter. Früher gesund, erkrankte Pat. in den letzten Tagen des Februar 1892 an akutem Gelenkrheumatismus, der fast sämtliche Extremitätengelenke ergriff und mit hohem, kontinuirlichem Fieber zwischen 39,5° und 41° einherging. Ca. am 8. Krankheitstage entwickelten sich die Erscheinungen von pericarditis und endocarditis, ausserdem auch die von circumscripter Peritonitis.

Status am 14. III. 1892: Blasses, mässig genährtes Kind, nimmt passive Rückenlage ein. Temp. 40,2°, Puls 120, mässig voll, leicht zu unterdrücken. Respiration beschleunigt und oberflächlich. Knie- und Fussgelenke beiderseits geschwollen und schmerzhaft, desgleichen Ellbogen-, Hand- einige Fingergelenke. Ueber der Lunge rechts hinten unten bis zum 6. Brustwirbel Dämpfung. Athmen abgeschwächt, desgleichen der Stimmfremitus.

Herz: Im Bereich der Dämpfung perikardiales Reiben. An der Herzspitze lautes systolisches Blasen, an den anderen Ostien weniger laut. Spitzenstoss im 5. Interkostalraum etwas ausserhalb der linken Mammillarlinie.

Leber überragt den Rippenrand um zwei Fingerbreiten.

Im Uebrigen nichts abnormes.

16. III. 92. Temperatur 40°, Lungen- und Herzerscheinungen unverändert. Probepunktion mit grösserer Spritze vorgenommen. Es werden aus der Pleura ca. 10 cm. stark haemorrhagischer Flüssigkeit entleert. Mit Rücksicht auf die Beschaffenheit des Exsudates wird von einer weiteren Entleerung abgesehen. Noch 8 Tage blieb der Zustand ziemlich unverändert, die Temperatur hoch und das Allgemeinbefinden sehr besorgniserregend. Dann fiel das Fieber allmählich ab, das Exsudat verschwand relativ rasch, nach und nach kehrten die Kräfte wieder, nur die affektion der mitralis blieb bestehen und jetzt sind deutliche Zeichen einer gut kompensirten Mitralinsufficienz vorhanden.

Dieser Fall ist einmal bemerkenswert durch die hohe Temperatur — es bestand eine Hyperpyrexie, wenn auch die Temperatur über 41° nicht hinausging — ohne schwere derartige Temperaturgrade sonst meistens begleitende nervöse Erschei-

nungen. Die zahlreichen Komplikationen von Seiten der serösen Häute und speciell die haemorrhagische Pleuritis müssen wohl auch hier als Ausdruck einer haemorrhagischen Diathese in folge der Schwere der Infection angesehen werden, da weder früher eine Neigung zu Blutungen bei dem Kinde bestanden hatte — ebenso wenig in dessen Familie überhaupt — noch eine Pleuritis kürzlich vorangegangen war, die eine Deutung des haemorrhagischen Exsudates in demselben Sinne wie in unserem ersten Falle gestattet hätte. Ob ausser in der rechten Pleurahöhle noch Blutergüsse in anderen serösen Höhlen vorhanden waren, ist natürlich schwer zu sagen, Petechien der Haut traten nicht auf. Trotz der Hyperpyrexie und der haemorrhagischen Diathese, welche beide für sich, wol als schwere Komplikationen des Gelenkrheumatismus aufgefasst werden müssen und gewöhnlich den exitus letalis im Gefolge haben, trat hier Genesung ein. Man stand unter dem Eindruck, als ob das Exsudat durch die Probepunktion günstig beeinflusst wurde.

Die Behandlung bestand, abgesehen von mässigen Gaben acid. salicyl. hauptsächlich in Darreichung grosser Dosen Kampher und Wein, sowie von Morfium gegen die vorhandenen Schmerzen.

IV. Fall: Es handelt sich hier um einen sehr seltenen und eigentümlichen Verlauf der p. rh. bei einem Kinde. Im Anschluss an einen heftigen, akuten Gelenkrheumatismus, welche Pat., ein Mädchen, 1887, damals $6\frac{1}{2}$ Jahr alt, in einer Kellerwohnung durchgemacht, entwickelte sich eine chronische, deformierende Gelenkentzündung, die, wie wir sogleich sehen werden, zu einer beträchtlichen Funktionsstörung der betreffenden Gelenke führte. Ein derartiger Verlauf der p. rh. gehört im Kindesalter zu den grossen Seltenheiten (Unger, Lehrbuch der Kinderkrankheiten in kurzgefasster systematischer Zusammenstellung). Auch nach Gerhardt ist der Uebergang der akuten Gelenkentzündung in eine chronische selten, er erwähnt einen Fall von Gourand, wo eine Vereiterung des Hüftgelenkes eintrat, einen weiteren von Inmann (Eiterung im Kniegelenk) und endlich einen aus eigener Beobachtung, in welchem sich nach einem vor 3 Jahren durchgemachten Gelenkrheumatismus eine Kontraktur beider Kniegelenke ausbildete. In unserem Falle waren, was wol äusserst selten zur Beobachtung

gelangen dürfte, fast alle grösseren und wichtigeren Gelenke von dem chronischen entzündlich-deformierenden Process befallen. Da ausser den eben kurz berührten anamnestischen Angaben weitere fehlen, so bin ich genötigt, sofort auf den

Status praesens einzugehen (1894). L. R., 14 J. alt. Schlecht entwickeltes, anaemisches Mädchen, bleiche Gesichtsfarbe, die sichtbaren Schleimhäute blass. Haut der Extremitäten welk und schlaff, fühlt sich stellenweise feucht an. Muskulatur der Arme und Beine sehr schlecht entwickelt, durchaus nicht entsprechend dem jetzigen Alter der Pat. (Inactivitätsatrofie). Puls regelmässig, klein, über dem Herzen nichts abnormes zu hören. Auch an den anderen inneren Organen nichts abnormes.

Gelenke: Die des Kopfes resp. Halses anscheinend normal, Seitwärtsdrehung des Kopfes sowie Beugung desselben ziemlich gut ausführbar.

Die Sternocostalgelenke in der Gegend der 5.—7. Rippe rechts stark chronisch entzündlich verdickt.

Schultergelenke: Rechts die Beweglichkeit in demselben fast ganz aufgehoben, rotation in diesem nicht ausführbar, bei dem Versuch, den Oberarm zu ad- und abducieren, führt die Scapula die betreffenden Excursionen aus.

Linkes Schultergelenk: status idem.

Ellbogengelenke: Links lässt sich eine etwas schmerzhafte Beugung bis zu etwa 50° und eine Extension bis zu ca. 110° erzielen, alsdann tritt eine Hemmung der Bewegungen ein. Pronation und Supination des Unterarms unmöglich. Die Hand lässt sich mit Mühe in eine Flexionsstellung von 90° bringen, diese Stellung ist Pat. schmerzhaft. An der Hand springen die Knochen des corpus dorsalwärts hervor (Subluxationsstellung derselben).

Die Falangen sind ebenfalls besonders an den Gelenkenden chronisch entzündlich verdickt. Flexion der Finger ist zwar ausführbar, doch ist die Kraft derselben minimal. Den Druck der sich beugenden Finger empfindet die zur Untersuchung dargereichte Hand gar nicht. Eine vollkommene Extension der Finger ist unmöglich. Die Hand steht in Abduktionsstellung und bietet überhaupt schon in der oberflächlichen Betrachtung das charakteristische Bild der athritis deformans dar.

Rechter Arm: Status idem, mit der Ausnahme, dass hier das Ellbogengelenk, in einer Winkelstellung von 110° stehend, nur um etwa 10° flectirt werden kann. An demselben springt besonders die Gegend des condylus lateralis stark hervor.

Hüftgelenke rechts fast ganz ankylotisch in Kontrakturstellung gegen das Abdomen im Winkel von ca. 150°. An der Innenseite des Oberschenkels in seinem oberen Teil eine kleine Narbe als residuum eines früheren chirurgischen Eingriffs. Die Gegend des Kniegelenks ist stark verdickt, Beweglichkeit in demselben so gut wie ganz aufgehoben.

Winkelstellung des Gelenkes ca. 90°. Fussgelenk ankylotisch, flexion und extension in demselben unmöglich, der Fuss nimmt die pes rarusstellung ein.

Linker Fuss: status idem, nur ist die Beugung im Kniegelenk etwas stärker, sie beträgt ca. 80°.

Die Muskeln und Nerven reagieren, wie es scheint, schwach auf den furadischen Strom, die Untersuchung mit dem galvanischen Strom musste leider aus äusseren Gründen unterbleiben.

Vorstehender Fall dürfte einiges Interesse erwecken, einmal wegen seiner Seltenheit, worauf schon so eben aufmerksam gemacht worden ist. Ferner sind es die schweren Funktionsstörungen, die bei der Betrachtung dieses Krankheitsberichtes unsere volle Beachtung beanspruchen müssen. Dieselben sind in der That recht erheblich. Zufolge der aufgehobenen resp. sehr beschränkten Beweglichkeit in den Bein- und Armgelenken ist einmal jeder Versuch der Patientin auch nur mit Krücken sich zu bewegen, vergeblich, sie kann das Bett nicht verlassen. Zwar gestatten ihr die grösseren Excursionen, welche im linken Cubitalgelenk möglich sind, sehr wohl, ihre Nahrung ohne fremde Beihülfe einzunehmen, doch ist andrerseits die Kraft der flexoren der Hand und der Finger, wie angedeutet so schwach, dass selbst leichtere Handarbeit auf die Dauer wohl unmöglich würde. Das Bild der Hülflosigkeit, welches die kleine Patientin uns darbietet, dürfte bei jedem einen tiefen und nicht gerade freundlichen Eindruck hinterlassen, und man darf es wohl als ein grosses Glück bezeichnen, dass gerade dieser Ausgang der p. rh. zu den allerseltensten gehört, welche der Arzt zu beobachten Gelegenheit hat.

Nach Abschluss dieser Abhandlung erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. v. Starck, für die mir freundlichst gewährte Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur:

Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten, III, 1 Tübingen 1878.

Ziemmssens Handbuch der speciellen Pathologie und Theraphie 6 Leipzig 1876 (Handbuch der Krankheiten des Circulationsapparats).

Edlefsen: Zur Statistik und Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus, aus Verhandlungen des V. Congresses für innere Medizin.

Schott: statistische und klinische Mitteilungen über 232 Fälle von akutem Gelenkrheumatismus. Diss. Berlin.

Lebert: Klinik des akuten Gelenkrheumatismus. Erlangen.

Stoll: Klinische Studien über den Gelenkrheumatismus in dem Deutschen Archiv für klinische Medizin, Band 51, Heft 1.

Garrod: On the presence of Urohaematoporfyrin in the urine in chorea and articular rheumatism. Referat im Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung, Band 36, Heft 4.

Unger: Lehrbuch der Kinderkrankheiten in kurzgefasster, systematischer Darstellung. 2. Auflage, Leipzig und Wien.

Heusch: Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 1892.

Baginski: Kinderkrankheiten.

Ashby and Wrigth: Discases of children London 1889.

Strümpell: Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Leipzig 1892.

Gowers: Handbuch der Nervenkrankheiten, 3. Band. Uebers. von Grube. Bonn 1892.

Leube: spec. Diagnost. der inneren Krankheiten.

P. Wagner: über Rheumat. chron. und arthritis deformans im Kindesalter. Münchener medizinische Wochenschrift 12 B. 1888.

Lebenslauf.

Geboren bin ich, Otto Steinhagen, evangelischer Confession, am 16. August 1869 als Sohn des in Lübeck verstorbenen Rechtsanwalts und Notars Dr. Peter Steinhagen. Von Ostern 1876 an besuchte ich die Vorschule und Gymnasialklassen des Königl. Französischen Gymnasiums in Berlin und verliess diese Anstalt Ostern 1888 mit dem Zeugniss der Reife. Alsdann bezog ich die Universität Kiel, um zunächst ein Semester klassische Philologie, darauf Medizin zu studieren. Im Oktober 1890 bestand ich in Kiel das tentamen physicum, im April 1894 das medicinische Staatsexamen und in demselben Monat auch das examen rigorosum.